

Rekurentná kraniálna neuropatia

MUDr. Sandra Kurčová¹, prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.², MUDr. Michaela Kaiserová, Ph.D.¹,
prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.¹

¹Neurologická klinika LF UP a FN, Olomouc

²Neurologická klinika JLF a UNM, Martin

Rekurentná kraniálna neuropatia predstavuje vcelku raritné ochorenie, pre ktoré sú charakteristické opakované remisie a relapsy paréz hlavových nervov. Jeho etiologickým podkladom môže byť primárny intrakraniálny proces, ale môže byť tiež manifestáciou systémového ochorenia, ako je diabetes mellitus, autoimunitná hypotyreóza, sarkoidóza alebo paraproteinémia. Vo veľkej väčšine prípadov zostáva však jej etiológia a patogenéza neobjasnená. Prezentujeme kazuistiku 46ročnej pacientky, u ktorej sa v priebehu 6 mesiacov postupne rozvinuli dve periférne parézy nervus facialis a dve parézy nervus abducens. Realizovanými paraklinickými vyšetreniami sa nám nepodarilo objasniť etiológiu tohto patologického procesu. Parézy kraniálnych nervov promptne reagovali na terapiu kortikosteroidmi. Touto prácou sme chceli poukázať na túto pomerne kontroverznú klinickú jednotku a jej značne heterogénnu diferenciálnu diagnostiku.

Kľúčová slova: parézy kraniálnych nervov, diferenciálna diagnostika, patogenéza.

Recurrent cranial neuropathy

Recurrent cranial neuropathy is a relatively rare disease characterized by repeated remissions and relapses of cranial nerve palsies. Its underlying aetiology may involve a primary intracranial process, but it can also be a manifestation of a systemic disease, such as diabetes mellitus, autoimmune hypothyroidism, sarcoidosis, or paraproteinaemia. In the majority of cases, however, its aetiology and pathogenesis remain unexplained. We present a case of a 46-year-old female patient who, during the course of six months, gradually developed two peripheral facial nerve palsies and two abducens nerve palsies. We failed to elucidate the aetiology of this pathological process with the paraclinical tests we used. The cranial nerve palsies responded promptly to corticosteroid treatment. The aim of this paper is to highlight this relatively controversial clinical entity and its very heterogeneous differential diagnosis.

Key words: cranial nerve palsy, differential diagnosis, pathogenesis.

Úvod

Rekurentná kraniálna neuropatia (RKN) patrí medzi veľmi zriedkavé klinické jednotky. Vo veľkej štúdií s 979 pacientmi s mnohopočetnými simultánnymi alebo sériovými parézami 2 alebo viacerých odlišných kraniálnych nervov sa vyskytla len u 43 pacientov (Keane, 2005). Sú pre ňu charakteristické opakované remisie a relapsy paréz hlavových nervov. Etiologický podklad môže predstavovať primárny intrakraniálny proces, vaskulitída, CIDP, alebo môže byť tiež manifestáciou systémového ochorenia, ako je diabetes mellitus, autoimunitná hypotyreóza, sarkoidóza alebo paraproteinémia. Vo veľkej väčšine prípadov však zostáva jej etiológia a patogenéza neobjasnená.

Keanova štúdia preukázala, že zo 43 pacientov s RKN bolo 14 prípadov asociovaných s diabetesom, u ďalších 14 zostala príčina neznáma a u 10 pacientov bol preukázaný idiopatický zápal kavernózneho žilového splavu. Najčastejšie postihnutým bol siedmy hlavový nerv nasledovaný tretím a šiestym (Keane, 2005).

RKN má väčšinou akútny začiatok a benígny priebeh. Symptómy spontánne vymiznú v krátkom čase a zdá sa, že v prípadoch, keď bola použitá kortikoterapia, bol urýchlený ústup prí-

znakov. Táto klinická jednotka je relatívne bežná v niekoľkých krajinách juhovýchodnej Ázie, kde sa vyskytuje s frekvenciou 4–13x za rok (Steel et Vasuvat, 1970). Vo veľkej Keanovej štúdií z roku 2005 je uvádzaný výskyt menej ako 1-krát za dva roky.

Našou kazuistikou chceme poukázať na prípad pacientky, u ktorej sa vyskytli opakované idiopatické parézy kraniálnych nervov, predisputovať túto klinickú jednotku v korelácii s inými podobnými prípadmi a poukázať na možný patofyziologický podklad tohto málo frekvencovaného ochorenia.

História

Benígne RKN boli prvýkrát opísané v roku 1958 *sírom Charlesom Symondsom*, ktorý zaznamenal prípady štyroch pacientov s následnosťou mnohopočetných a diseminovaných nervových kraniálnych paréz s rýchlym začiatkom a krátkym trvaním, ktoré sa objavovali v nepravidelných intervaloch a v časovom rozmedzí až niekoľkých rokov. Bolesť hlavy bola prominentným symptómom v troch prípadoch a likvorologické vyšetrenie bolo u každého pacienta negatívne. V jednom prípade bola preukázaná aktívna tuberkulóza, pričom ďalší pacient pravdepodobne trpel sar-

koidózou. Nie je však známe, že by tuberkulóza infekcia spôsobovala parézy hlavových nervov, odhliadnuc od tuberkulózy meningitídy, ktorá v tomto prípade nebola preukázaná. RKN boli však už historicky opakovane zaznamenané pri sarkoidóze (Colover, 1948; Jefferson, 1957). U zostávajúcich dvoch pacientov sa vyskytli symptómy intermitentne a Symonds veril, že reprezentujú samostatnú klinickú skupinu. Vyslovil predpoklad, že RKN sú následkom selektívnej hypersenzitivity, ktorá nie je spôsobená jednotnou príčinou (Symonds, 1958).

V roku 1961 *Hunt* so svojimi spolupracovníkmi prezentoval 6 pacientov z USA, ktorí trpeli syndrómom fokálnej kraniálnej polyneuropatie vyznačujúcej sa unilaterálnou retroorbitálnou bolesťou s okulárnou parézou, hypestéziou v oblasti prvej vetvy nervus trigeminus a občasnou amaurozou. Oftalmoplégii predchádzala cefalea a bolesť postihnutého oka. Symptómy trvali od niekoľkých dní až po niekoľko týždňov so spon-tánnymi remisiami a relapsami v nepravidelných intervaloch počas niekoľkých rokov (Hunt et al., 1961). Ich presvedčenie, že tieto symptómy sú spôsobené zápalom kavernózneho žilového splavu, podložila citácia záznamu Eduarda Tolosa z roku 1954 o pacientovi s rekurentnou

bolestivou oftalmoplégiou, ktorý zomrel tri dni po intrakraniálnom prieskume (Tolosa, 1954). Uskutočnené neuropatologické štúdie verifikovali benígnu nešpecifickú granulomatóznú infiltráciu dura mater, ktorá predstavuje laterálnu stenu kavernózneho žilového splavu.

V roku 1970 **John C. Steele** a **Aramasi Vasuvat** opisujú 14 thajských pacientov s mnohopočetnými RKN. Udvávajú, že kým je toto ochorenie pomerne časté v juhovýchodnej Ázii, pacienti trpiaci podobnými symptómami boli diagnostikovaní v Európe aj v Amerike. Charakteristické boli dlhotrvajúce prodomálne bolesti hlavy nasledované náhlym rozvojom viacpočetných paréz hlavových nervov, pričom predominantne bol postihnutý III. a VII. hlavový nerv. Ochorenia mali mierny priebeh a dobrú odpoveď na kortikoidy. V žiadnom z prípadov nebola preukázaná vyvolávajúca príčina. Nekropsia realizovaná u jedného pacienta verifikovala granulomatózný zápal dury, príslušný a zasahujúci perineurium kraniálnych nervov (Steele et Vasuvat, 1970).

Kazuistika

U pacientky vo veku 46 rokov sa rozvinula periférna paréza nervus facialis vpravo bez iných sprievodných príznakov. Bolo vykonané MR mozgu s primeraným nálezom, na zobrazení bola prítomná iba cysta v epifýze veľkosti 12 krát 12 mm. Paréza líčneho nervu bola liečená perorálnymi kortikoidmi s úplným efektom. O mesiac neskôr bola pacientka prijatá na naše oddelenie pre rozvoj diplopie a deviáciu pravého bulbu mediálne. Bolesť postihnutého oka negovala, rovnako neudávala ani iné sprievodné príznaky. Anamnéza infekcie či febrilií predchádzajúcich paréze bola negatívna. Diagnostikovali sme parézu nervus abducens vpravo. Boli realizované štandardné laboratórne odbery vrátane kompletného reumatologického skríningu, antigangliozidových a antineurálnych protilátok, špecifických odberov na štítnu žľazu, lipidogramu a onkomarkerov s výsledkami bez pozoruhodností. Nebola preukázaná prítomnosť paraproteínu a vyšetrenie na kryoglobulíny bolo rovnako negatívne. Ďalej sme pátrali v našich podmienkach po menej bežných infekciách, ako je AIDS či tuberkulóza. Bol urobený oGTT s výsledkom v medziach normy, rovnako hladina glykozylovaného hemoglobínu neprekračovala odporúčané hodnoty. Lumbálna punkcia potvrdila normálny počet elementov a bielkovina v likvore bola v medziach referenčných hodnôt. Sérologické vyšetrenie krvi a likvoru na prítomnosť protilátok proti *Borrelia sp.*, CMV, VZV, EBV

bolo negatívne, HSV1, 2 vyšli v sére s hraničným výsledkom, živé borélie ani cysty neboli elektrónovou mikroskopiou zachytené. Metóda PCR nepreukázala boréliovú DNA a DNA neurotropných vírusov. Oligoklonálne pásy v likvore boli negatívne. Opakované MR vyšetrenia mozgu vrátane MRA a venografie ukázali normálny nálež. Hesso vo plátno verifikovalo parézu nervus abducens vpravo. EMG vyšetrenie kondukčných štúdií na horných a dolných končatinách bolo fyziologické okrem nálezu abnormálneho vedenia n. peroneus vľavo s charakterom axonálneho poškodenia. Repetitívne stimulácie boli taktiež negatívne. Pacientka bola vyšetrená aj endokrinologicky s normálnym nálezom (ultrazvuk štítnej žľazy a okohybných svalov za účelom vylúčenia endokrinnnej orbitopatie). Po kompletnom dovyšetrovaní sme aplikovali terapiu intravenóznymi kortikosteroidmi v celkovej dávke 5 g (methylprednisolon) s veľmi dobrým efektom a okohybná porucha sa upravila ad integrum. Pacientka pokračovala v terapii zostupnou dávkou perorálnych kortikoidov. Približne mesiac po ich doužívaní vzniká opätovne periférna paréza nervus facialis tentokrát vľavo. Do terapie boli spádovým neurológom znovu nasadené perorálne kortikoidy a rehabilitačná terapia s dobrým efektom. O mesiac a pol neskôr sa u pacientky opäť objavilo dvojité videnie. Neurologické vyšetrenie preukázalo opäť rozvoj parézy nervus abducens, tentokrát na ľavej strane, verifikovanú aj vyšetrením na Hesso vom štíte. Pacientka bola opäť prieliečená pulznou dávkou vnútrožilového kortikoidu (5 g methylprednisolonu) s kompletným ústupom parézy do niekoľkých dní. Prepustili sme ju na zostupnej udržiavacej dávke perorálnych kortikoidov, pričom pacientka bude medikovať minimálnu dávku počas 3 mesiacov. V tomto čase prebieha aj komplexné pľúcne vyšetrenie na vylúčenie sarkoidózy.

Diskusia

Prezentovaná kazuistika ukazuje na klinický prípad RKN, pričom relapsy paréz hlavových nervov sa vyskytli bilaterálne a postihnutý bol opakovane nervus facialis a nervus abducens. Parézy veľmi promptne reagovali na terapiu kortikoidmi a patofyziologický podklad nebol opakovane preukázaný. Hľadali sme možnú asociáciu s ochoreniami postihujúcimi hlavové nervy. Diferenciálna diagnostika je v tomto prípade veľmi široká a často sa stretávame s tým, že žiadne z uskutočnených pomocných vyšetrení nám nepomôže stanoviť diagnózu.

Prvým bodom je vylúčenie lokálnych lézií, ako sú tumory, vaskulárne príčiny, následky traumy či infekcie. V ďalšom bode musíme premýšľať nad systémovými ochoreniami. Je nevyhnutné dôsledné prešetrenie, opakované podrobné zobrazovacie vyšetrenia a rovnako likvorologická analýza. Zobrazenie lebečnej bázy môže byť niekedy zložité správne interpretovať, najmä menej skúseným vyšetrujúcim. Vo veľkých štúdiách s viac ako 1 000 prípadmi mnohopočetných kraniálnych neuropatií bolo preukázané, že tumory sú zodpovedné až za 30% ochorení. Najčastejšie bol zastúpený schwannóm nasledovaný metastázami, meningeómom, lymfómom, gliómom mozgového kmeňa a nazofaryngeálnym karcinómom (Keane, 2005).

Podklad lézií kraniálnych nervov môže predstavovať **neurosarkoidóza**. Sarkoidóza je multisystémové granulomatózne ochorenie neznámej etiológie, ktoré v 5 až v 15% prípadoch zasahuje centrálny a/alebo periférny nervový systém (Hoitsma et al., 2004). Môže byť postihnutý každý z kraniálnych nervov, ale najčastejšie býva zasiahnutý nervus facialis, pričom nemusí byť koincidentný s parotitídou, ako je to v prípade Heerfordtovho syndrómu. Parézy hlavových nervov sú v tomto prípade tranzitné a sú spôsobené sarkoidnými nodulmi poškodzujúcimi nervový obal a príslušné mozgové pleny (Colover, 1948). Štúdia z roku 1999 prezentujúca 68 pacientov s neurosarkoidózou uvádza, že najčastejšie je postihnutý optický nerv, ale neuropatia ďalších hlavových nervov predstavuje ihneď druhú najčastejšiu klinickú prezentáciu neurosarkoidózy. U 19% pacientov sa vyskytla paralýza faciálneho nervu a u 10% paréza nervus abducens nasledovaná parézou VIII., V. a III. kraniálneho nervu (Zajicek et al., 1999). Pľúca sú postihnuté u viac ako 90% pacientov so sarkoidózou, ďalej sa pri tomto ochorení stretávame s postihnutím kože, oka, pečene, sleziny, lymfatických uzlín, slinných žliaz, srdca, svalov a kostí. Je dôležité si uvedomiť, že negatívny pľúcny nález nám nevylučuje mimoplúcne formy sarkoidózy. V súčasnosti neexistuje špecifický biologický marker, ktorý by nám v týchto prípadoch uľahčil diagnostiku. Pri neurosarkoidóze môže ísť o postihnutie centrálného nervového systému, ktoré je zväčša dobre rozpoznateľné magnetickou rezonanciou, a v takých prípadoch je eventuálne možné vzhľadom na lokalizáciu vykonať biopsiu, ktorá nám potvrdí alebo vyvráti diagnózu. Ale v prípade postihnutia periférneho nervového systému, pri ktorom je vyšetrenie MR negatívne, a teda biopsia nie je reálne vykona-

teľná, sa diagnostika stáva značne obťažnou. A preto v prípadoch idiopatických kraniaálnych a často rekurentných neuropatií s dobrou odpoveďou na terapiu kortikosteroidmi nie je možné per primam a nezriedka aj per secundam vylúčiť diagnózu neurosarkoidózy.

Bellova obrna je málokedy rekurentná (v menej ako 5%), a ak aj áno, tak je potrebné pátrať po vyvolávajúcej príčine, ktorou môže byť už vyššie spomínaná sarkoidóza. Zriedkavé ochorenie predstavuje **Melkersson-Rosenthalov syndróm (MRS)**. Po prvýkrát bol opísaný Melkerssonom v roku 1928 a je preň charakteristická triáda nasledujúcich príznakov: intermitentná paréza nervus facialis, perzistentný alebo rekurentný opuch tváre a pier a fisúra jazyka (lingua plicata). V retrospektívnej štúdii s 36 pacientmi bola kompletná triáda príznakov prítomná len u 9 z nich, orofaciálne postihnutie sa vyskytlo u každého pacienta a dominantným príznakom bolo u 15 pacientov (42%). Lingua plicata sa vyskytla u 18 pacientov (50%) a periférna obrna nervus facialis bola prítomná u 17 pacientov (47%). V biopsii z orofaciálnej oblasti prevládala typický patologický obraz granulomatóznej cheilitídy (Greene et Rogers, 1989). S parézou líčneho nervu sa stretávame až v 33% pacientov s MRS (Zimmer et al., 1992). Obrna líčneho nervu je v prípade MRS identická s Bellovou obrnou, môže byť aj bilaterálna a má tendenciu k relapsom (Crego et al., 1995). MRS sa často považuje za podvariant sarkoidózy.

V diferenciálnej diagnostike je potrebné zvažovať aj **syndróm kavernózneho žilového splavu**. Sinus cavernosus je malá, ale komplexná štruktúra tvorená extradurálnym venóznym plexom, karotickou artériou s jej periarteriálnym sympatickým plexom, tretím, štvrtým a šiestym kraniaálnym nervom a prvou a druhou vetvou piateho hlavového nervu. Syndróm kavernózneho žilového splavu môže byť zapríčinený rôznymi skupinami ochorení a sú preň charakteristické mnohopočetné kraniaálne neuropatie. Za jeho etiológiou môžu stáť bakteriálne a mykotické infekcie, neinfekčné zápaly, vaskulárne lézie a neoplazmy. Môže sa manifestovať bolesťou, zánikovo-iritačnými javmi z postihnutia prvej a druhej vetvy nervus trigeminus, Hornerovým syndrómom a poruchou okohybných nervov vrátane postihnutia pupily. Príčinou môže byť tromboflebitída kavernózneho sínusu, ale je potrebné myslieť aj na výnimočné infekčné diagnózy (aspergilóza, rhinocerebrálna mukormykóza). Naopak, zápalový pseudotumor sinus cavernosus na neinfekčnom podklade – syndróm Tolosa-Hunt, predstavuje jednu z najčastejších

príčin RKN. Z vaskulárnych lézií sa v kavernóznom sínuse stretávame s aneuryzmou arteria carotis interna, karoticko-kavernóznou fistulou a durálnou arteriovenóznou fistulou. Z novotvarov sa v tejto lokalite môžu vyskytovať malignity hlavy a krku, môžu sa sem zo sella turcica šíriť adenómy hypofýzy, ale môže dôjsť aj k metastatickému rozšíreniu tumorózneho procesu hematogénnou cestou z celého tela (Lee et al., 2003). V analýze 151 prípadov tvorili tumory najčastejšiu príčinu (45 pacientov, 30%). Druhá najčastejšia etiológia boli traumatické následky (36 pacientov, 24%) a tretiu najčastejšiu príčinu predstavoval aj spontánne ustupujúci zápal (34 pacientov, 23%), kým následky chirurgických výkonov tvorili len 11% a karotické aneurizmy a fistuly, infekcie a ostatné príčiny boli zastúpené iba v 12% prípadoch (Keane, 1996).

Za samostatnú podjednotku syndrómu kavernózneho žilového splavu je považovaný **Tolosa-Huntov syndróm (THS)**. Prípad našej pacientky nám momentálne nezapadá do klinického obrazu THS, ale z dostupnej literatúry je známe, že THS sa často objavuje u pacientov s RKN v priebehu ochorenia, a preto ho uvádzame do diagnostickej rozvahy vzhľadom na jeho možný budúci vývoj. THS je charakteristický bolestivou oftalmoplégiou, unilaterálnym periorbitálnym edémom a parézou nervus oculomotorius, ktorá promptne reaguje na steroidnú terapiu. Za jeho patologický podklad je považovaný nešpecifický granulomatózny zápal v sinus cavernous anterior, vo fissura orbitalis superior alebo v orbitálnom apexe, ktorý je možné zobrazit vyšetrením magnetickou rezonanciou a v nálezoch je viditeľný ako izointenzné lézie v T1 a v T2 väžených obrazoch s postkontrastným sytением (de Arcaya et al., 1999). Približne 40% pacientov sa manifestuje s ipsi- alebo kontralaterálnym relapsom (Kline a Hoyt, 2001). Sú informácie aj o postihnutí nervov, ktoré neprechádzajú cez sinus cavernosus – napríklad nervus facialis (Swerdlow, 1980; Barontini et al., 1987). Bola vyslovená myšlienka, že THS je variantom RKN (Fukazawa et al., 1999; Kansu et al., 1983; Miwa et al., 1998). Interval medzi vznikom THS a RKN môže siahať od niekoľkých mesiacov až k niekoľkým rokom. Jedna štúdia preukázala, že THS môžeme považovať za najbežnejšiu príčinu RKN a bol diagnostikovaný až u 10 pacientov (23%) z 43 prípadov (Keane, 2005).

Ďalším možným patologickým podkladom RKN je **hypertrofická pachymeningitída**, čo je zriedkavá klinická jednotka charakterizovaná lokálnym alebo difúznym postihnutím kraniaálnej a/alebo spinálnej dura mater. Lokalizácia

postihnutia determinuje klinické symptómy, ktorými môže byť radikulopatia a myelopatia pri spinálnej hypertrofickej pachymeningitíde alebo zvýšený intrakraniálny tlak a postihnutie kraniaálnych nervov pri kraniaálnej hypertrofickej pachymeningitíde. Hypertrofická pachymeningitída môže byť primárna (idiopatická) po vylúčení iných možných príčin alebo sekundárna. Etiologický podklad sekundárnej hypertrofickej pachymeningitídy môžu tvoriť infekcie (tuberkulóza, syfilis), reumatoidná artritída, sarkoidóza, Sjögrenov syndróm, ochorenia spojivového tkaniva, ANCA-asociované vaskulitídy, Behcetova choroba alebo malignity. Vo väčšine prípadov však nebola presná etiológia jednoznačne dokázaná. Klinický priebeh idiopatickej hypertrofickej kraniaálnej pachymeningitídy je chronický, progresívny a efekt kortikosteroidov je limitovaný (Masson et al., 1993). Avšak, sú kazuistiky (Miwa et al., 1998), v ktorých bola dosiahnutá veľmi dobrá odpoveď na kortikoidnú medicínu a neuropatie mali benígny priebeh. Relapsy a rekurencie boli obyčajne spôsobené rýchlym znížením dávky kortikoidov až úplným prerušením ich podávania. V niektorých prípadoch bola nevyhnutná dlhodobá steroidná liečba kombinovaná s imunosupresiou (Roongpiboonsopit et Phanthumchinda, 2014) alebo chirurgická dekompresia. Podľa niektorých autorov je teda možné, že RKN, THS a pachymeningitída môžu mať parciálne spoločnú príčinu, a to zápal dura mater (Masson et al., 1993). Podľa tohto tvrdenia THS môže predstavovať jednu z klinických prezentácií idiopatickej pachymeningitídy postihujúcej kavernózneho žilový splav.

Záver

RKN je zriedkavé ochorenie, ktorého etio-patofyziologická podstata nie je v mnohých prípadoch zistená. V prípade našej pacientky bude významný ďalší klinický vývoj ochorenia a rovnako aj výsledky kontrolných a doplňujúcich pomocných vyšetrení s časovým odstupom. Touto kazuistikou sme chceli poukázať na raritnú klinickú nozologickú jednotku a jej širokú diferenciálnu diagnostiku, a tak prispieť k jej lepšiemu budúcemu poznaniu a terapii.

Táto práca bola podporovaná Inštitucionálnou podporou RVO-FNOL 2016.

Literatúra

1. Barontini F, Maurri S, Marrapodi E. Tolosa-Hunt syndrome versus recurrent cranial neuropathy. Report of two cases with a prolonged follow-up. *J Neurol*. 1987; 234(2): 112–125.
2. Colover J. Sarcoidosis with involvement of the nervous system. *Brain*. 1948; 71: 451.
3. Crego F, Galindo J, Quesada P, Naches S, Piñas J, Vila J,

- Pollán C, et Ragner N. Recurrent peripheral facial paralysis. Our case load from 1995. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1998; 49: 280–282.
4. de Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, Polo JM, Berciano J, Pascual J. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache.* 1999; 39: 321–325.
5. Fukazawa T, Hamada T, Yanagihara T, Hamada K. A case of recurrent cranial neuropathy presenting as recurrent Tolosa-Hunt syndrome. *Rinsho Shinkeigaku.* 1991; 31(10): 1140–1142.
6. Greene RM, Rogers RS. Melkersson-Rosenthal syndrome: a review of 36 patients. *J Am Acad Dermatol.* 1989; 21(6): 1263–1270.
7. Hoitsma E, Faber CG, Drent M, Sharma OP. Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. *Lancet Neurol.* 2004; 3(7): 397–407.
8. Hunt WE, Meagher JN, Le Fever HE, Zeman W. Painful ophthalmoplegia – its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology.* 1961; 11: 56–62.
9. Jefferson M. In: *Modern trends in neurology. 2nd series.* Williams D, ed. London: Butterworth; 1957.
10. Kansu T, Us O, Sarpel G, Arac N. Recurrent multiple cranial nerve palsies (Tolosa-Hunt plus?). *J Clin Neuroophthalmol.* 1983; 3(4): 263–266.
11. Keane JR. Cavernous sinus syndrome. *Arch Neurol.* 1996; 53(10): 967–971.
12. Keane JR. Multiple Cranial Nerve Palsies. Analysis of 979 Cases. *Arch Neurol.* 2005; 62(11): 1714–1717.
13. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001; 71(5): 577–582.
14. Lee JH, Lee HK, Park JK, Choi GG, Suh DC. Cavernous sinus syndrome: clinical features and differential diagnosis with MR imaging. *AJR.* 2003; 181: 583–590.
15. Masson C, Henin D, Hauw JJ, Rey A, Ravedy P, Masson M. Cranial pachymeningitis of unknown origin: a study of seven cases. *Neurology.* 1993; 43(7): 1329.
16. Miwa H, Koshimura I, Mizuno Y. Recurrent cranial neuropathy as a clinical presentation of idiopathic inflammation of the dura mater: a possible relationship to Tolosa-Hunt syndrome and cranial pachymeningitis. *J Neurol Sci.* 1998; 154: 10–105.
17. Roongpiboonsopit D, Phanthumchinda K. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis at King Chulalongkorn Memorial Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2014; 97(4): 374–380.
18. Sakurazawa M, Katsumata T, Kunugi S, Katsura K, Sakamoto S, Katayama Y. Case report of Wegener's granulomatosis presenting with multiple cranial nerve palsy and hypertrophic cranial pachymeningitis. *Rinsho Shinkeigaku.* 2007; 47(2–3): 85–89.
19. Steele JC, Vasuvat A. Recurrent multiple cranial nerve palsies: a distinctive syndrome of cranial polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1970; 33: 828–832.
20. Swerdlow B. Tolosa-Hunt syndrome: a case with associates facial nerve palsy. *Ann Neurol.* 1980; 8(5): 542–543.
21. Symonds CP. Recurrent multiple cranial nerve palsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1958: 2195–100.
22. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotis infraclinoidal aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1954; 17: 300–302.
23. Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, Rovaris M, Evanson J, Moseley IF, Scadding JW, Thompson EJ, Chamoun V, Miller DH, McDonald WI, Mitchell D. Central nervous system sarcoidosis – diagnosis and management. *QJM.* 1999; 92(2): 103–117.
24. Zimmer WM, Rogers III RS, Reeve CM, Sheridan PJ. Orofacial manifestations of Melkersson-Rosenthal syndrome. A study of 42 patients and review of 220 cases from the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 74: 610–619.

Článok je prevzatý z
Neurol. praxi 2017; 18(1): 54–57

MUDr. Sandra Kurčová
Neurologická klinika LF UP a FN
I. P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc
sandrakurcova@gmail.com

